Münster 1935 No 54 Med DiSS

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.)
Prof. Dr. Hermann Coenen

Osteomyelitis ohne Sequesterbildung

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen

Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Joseph Friedrich Fischer
aus Menden ⟨Sauerland⟩

1-9-3-4

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Referent: Privat-Dozent Dr. H e r t e l
Korreferent: Prof. Dr. C o e n e n
Dekan: Prof. Dr. E s c h

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meinen Eltern

Inhaltsübersicht.

Seite

Lokalisation der durch Eitererreger bedingten Knochenentzündungen und Einteilung der Osteomyeliten nach Garrè 7

Besondere Verlaufsformen der Osteomyelitis ohne ausgesprochene Sequesterbildung: 8

Sklerosierende Form der Osteomyelitis 8

Osteomyelitis albumninosa 9

Der metaphysäre Knochenabszeß (Brodie) . . 9

Lokale Knochenerkrankungen, deren entzündlicher Charakter umstritten ist 10

Ein Fall von eitriger Osteomyelitis ohne Sequesterbildung 12

Faktoren, von denen Entstehung und Ausdehnung der Nekrosen abhängen: 14

Die peri- und intraossalen Zirkulationsverhältnisse 14

Der osteomyelitische Infektionsvorgang . . . 17

Das Trauma 18

Wechselbeziehungen zwischen Infektion, Eiterung, Nekrose und Sequesterbildung. Die Frage nach der Resorptionsfähigkeit der Sequester 19

Erklärung der mangelhaften Sequesterbildung bei atypischen Verlaufsformen der Osteomyelitis und im eigenen Falle 25

Zusammenfassendes 30

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0132

Das Wort „Osteomyelitis“ bezeichnet an sich nur eine entzündliche Erkrankung des Knochenmarkes, des eigentlichen Markzylinders des Knochens. Klinisch mag es jedoch als Sammelname für infektiöse Prozesse jeder Lokalisation im Knochen gelten, wenn, wie in der Regel, auch alle Gewebe des Knochens mitbeteiligt sind. Bleibt dagegen der Herd der Entzündung allein auf das Periost beschränkt, so spricht man von einer „Periostitis“; ist lediglich das Gewebe der Compacta und Spongiosa befallen, so ist die Bezeichnung „Ostitis“ am Platze. Hiermit sind die sekundären Veränderungen der Knochensubstanz gemeint, die das primär erkrankte, gefäßführende Markgewebe umgibt. Ueberhaupt ist eine selbständige infektiöse Erkrankung der knöchernen Grundsubstanz nicht möglich. Alle Veränderungen, die man bei der Osteomyelitis an der Knochengrundsubstanz findet, sind nur als Reaktionserscheinungen auf die Markerkrankung aufzufassen. Zur Unterscheidung von tuberkulösen, gummösen und toxischen Entzündungsprozessen am Knochen ist bei der Bezeichnung der durch Eiterkokken hervorgerufenen Osteomyelitis der Zusatz „purulenta“ nicht zu entbehren. Im folgenden sollen nun vornehmlich die Formen der Osteomyelitis purulenta berücksichtigt werden.

Auf Grund der Ergebnisse der ätiologischen Forschung hat das Krankheitsbild der akuten infektiösen Osteomyelitis eine mächtige Erweiterung erfahren. Früher verband man mit dem Begriff Osteomyelitis lediglich die Vorstellung von dem allgemein bekannten typischen Verlauf dieser Erkrankung mit hohem Fieber, starker Schmerzhaftigkeit, Schwellung, Abszeßbildung, Nekrose und nachfolgender Sequestration des Knochens. Heute wissen wir jedoch, daß dieser Symptomenkomplex nur eine Form von Erkrankungen darstellt, die alle durch den Nachweis des ihnen gemeinsamen Erregers zur akuten infektiösen Osteomyelitis gerechnet werden müssen, obwohl sie in mannigfacher Weise von dem typischen Krankheitsbilde abweichen. Auf Grund dieser Erkenntnis hat Garrè in seiner Arbeit „Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis“ eine nach pathologischen Gesichtspunkten zweckmäßig erscheinende

Einteilung aller Verlaufsformen der Osteomyelitis getroffen und ihnen, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufs, auch in klinischer Hinsicht einen festen Platz angewiesen. In dieser von ihm getroffenen Einteilung, die heute noch zu Recht besteht und alle damals bekannten Formen der Osteomyelitis erfaßt, findet man in keinem der zehn verschiedenen Abschnitte eine Gruppe von Osteomyeliten beschrieben, deren typisches Charakteristikum im Fehlen der Sequestration bestände. Schenkt man jedoch bei Durchsicht der einzelnen Gruppen der Frage nach der Sequesterbildung besondere Beachtung, so muß man doch bei manchen abnormen Verlaufstypen dieser Erkrankung die sonst typischen Sequestrationsvorgänge am Knochen vermissen.

Es sollen nun zuerst diese atypischen Verlaufsformen der Osteomyelitis erwähnt werden, bei denen die nekrotisierende Wirkung der Eiterkokken in veränderter oder abgeschwächter Form in Erscheinung tritt und nicht regelmäßig zur Sequesterbildung führt.

Hier ist als erste die von Garrè als sklerosierende nichteitrige Form bezeichnete Knochenentzündung zu nennen. An Hand eines Falles von multipel auftretender Osteomyelitis, wo es an der einen Stelle zum Aufbruch und zur Sequesterbildung kam, dagegen sich an zwei anderen Stellen die sklerosierende nichteitrige Form ohne sichtbare Sequestration herausbildete, beweist Garrè die Wahrscheinlichkeit des einheitlichen ätiologischen Charakters beider Krankheitsformen. In anderen Fällen gelang es ihm, den Nachweis der völligen Identität der Erreger kulturell zu erbringen. Trotzdem diese Form der Osteomyelitis hinsichtlich ihrer Anfangserscheinungen in der Mehrzahl der Fälle durchaus dem klinischen Bild der akuten klassischen Osteomyelitis entspricht, wartet man vergebens darauf, daß die anfangs bestehende Auftreibung des Knochens und die Infiltration der Weichteile nun auch zur Eiterung und Abszeßbildung führen. Vielmehr beobachtet man sehr bald, wie sich zirkumskripte Knochenauftreibung und Weichteilinfiltration langsam zurückbilden, und daß die Erkrankung langsam in ein ausgesprochen chronisches Stadium übergeht. Dieses ist charakterisiert durch die sklerosierenden Vorgänge am Knochen, die oft zu einer unförmigen Verdickung des Knochens in allen Dimensionen führen, derart, daß die Markhöhle obliteriert, und ein vermehrtes Längenwachstum nachweisbar wird. Fälle, bei denen es früher oder später, oft erst nach Jahren, dennoch unerwartet zum Aufbruch und zur Fistelbildung kommt,

stellen eine seltene Variation dieser osteomyelitischen Verlaufsform dar. In allen Fällen tritt aber als gemeinsames Charakteristikum der sklerosierenden nichteitrigen Osteomyelitisform der Vorgang der Sequestration nicht immer mit Deutlichkeit in Erscheinung.

Eine andere, wenn auch sehr seltene Form der Osteomyelitis, bei der es nicht immer so regelmäßig wie bei der akut eitrigen Form dieser Erkrankung zur Sequesterbildung zu kommen braucht, stellt die Osteomyelitis albuminosa dar. Es handelt sich hier um eine milde Form der Osteomyelitis, die akut oder allmählich beginnt und eine weich fluktuierende Schwellung des Periostes und der benachbarten Weichteile bedingt. Spontaner Durchbruch erfolgt nie. Bei Inzisionen entleert sich eine seröse, schleimige oder albuminöse Flüssigkeit, die man auch innerhalb der Markhöhle des Knochens vorfinden kann. Lange Zeit faßte man diese Knochenaffektion als eine Erkrankung sui generis auf, bis Schlange deren Zugehörigkeit zur Ostromyelitis nachweisen konnte. Er fand in einem Falle den Staphylokokkus aureus. Fälle von multipler Lokalisation, wo das eine Mal nur Proliferationsvorgänge auftraten, ein anderes Mal die eitrige Einschmelzung und ein drittes Mal nur die Bildung eines serösen Exudats an verschiedenen Knochen desselben Patienten beobachtet wurde, ließen überdies die Annahme berechtigt erscheinen, daß es sich um drei verschiedene Formen derselben Erkrankung handeln könne, die nichts anderes als einen Komplex von Reaktionen auf das gemeinsame schädliche Virus darstellen, und deren Abweichungen untereinander und vom typischen Bild der akuten Osteomyelitis purulenta auf Immunitätsschwankungen des Organismus beruhen. Von Schlange werden 15 gesammelte Krankengeschichten veröffentlicht, bei denen nur in 4 Fällen Sequester gefunden wurden. Die Mehrzahl der Fälle wies gegen Ende der Erkrankung lediglich eine erhebliche Verdickung des befallenen Knochens auf und heilte aus, ohne daß Sequester in Erscheinung traten. Auf das verschiedene Verhalten des an der Periostitis albuminosa erkrankten Knochens wird noch von anderen Autoren hingewiesen. Nach Ehrlich kommt es meistens zur Sequesterbildung, die nur in seltenen Fällen ausbleiben kann. Garrè fordert, wie bei allen Osteomyelitisformen, so auch bei der Periostitis albuminosa die Annahme einer, wenn auch nur vorübergehenden, Existenz einzelner Sequester.

Der Brodiesche Knochenabszeß stellt eine etwa erbsengroße umschriebene Eiterhöhle dar und hat seinen typischen Sitz in den Gelenkenden der langen Röhrenknochen. Er ist von einer

sklerotischen Knochenschicht rings umschlossen und mit dickem, schleimigen Eiter gefüllt. Manchmal findet man kleinste Knochensplitter, die wohl gemeinsam mit den Kokken sogar zwei bis drei Jahrzehnte innerhalb der Abszeßhöhle erhalten bleiben können. Mitunter kommen auch mehrere kleine Abszesse in umschriebener Gegend vor. Obwohl sie meist gar keine Erscheinungen machen, können sie doch, häufig nach körperlichen Anstrengungen, periodisch auftretende Schmerzen verursachen, die meist als rheumatisch bezeichnet werden. Eine den Knochen mehr und mehr nekrotisierende Wirkung wird von den Abszessen nicht ausgelöst. Mit der Bildung der Abszeßhöhle, der kleinste Knochenstückchen als Sequester zum Opfer fallen, ist vielmehr das Zerstörungswerk der Osteomyelitis in dieser Erscheinungsform am Knochen vollendet.

Im Anschluß an die Aufzählung derjenigen Krankheitsformen von Osteomyelitis, in deren klinischem Verlauf eine ausgesprochene Sequesterbildung weniger beobachtet wird, sei noch auf bestimmte lokale Knochenerkrankungen hingewiesen, die unter dem Namen des Calvé-Legg-Perthes, Köhler I u. II, Schlatter-Osgood, Kienböck, Deutschländer u. a. bekannt sind. Die Frage nach der Entstehung und dem Wesen dieser Erkrankungen ist noch nicht einheitlich und befriedigend gelöst. Es gibt kaum ein ätiologisches Moment, das noch nicht zur Erklärung dieser Erkrankungen herangezogen worden wäre. Doch geht die jetzt am meisten vertretene Auffassung dahin, daß eine Entzündung abzulehnen sei. Aetiologisch handelt es sich also nicht um Osteomyelitis. Trotzdem kann es vorkommen, daß eine besonders gutartig verlaufende osteomyelitische Infektion bei entsprechender Lokalisation im Skelettsystem gelegentlich unter dem klinischen Bilde benannter Knochenerkrankungen verlaufen kann. Diese Formen von milder Osteomyelitis bedingen dann vorübergehende Nekrosen, die nicht zur Eiterung führen und in Sequester übergehen.

Die Osteochondritis deformans juvenilis, deren klinisches Bild erstmalig von Perthes wohlumgrenzt und beschrieben wurde, stellt eine noch vor Abschluß des Längenwachstums meist ohne erkennbare Ursache und mit auffallend geringen Beschwerden einsetzende Erkrankung des Schenkelhalskopfes dar. Perthes selbst glaubte, am ehesten Gefäßstörungen anschuldigen zu müssen, wodurch umschriebene Bezirke, die in der Ernährung ausgefallen waren, nekrotisch wurden und zu den typischen Infrak-

tionen an der Oberfläche des Gelenkkopfes führten. Ein großer Teil der Fälle verläuft gutartig und klingt im Verlauf von ein bis zwei Jahren unter Wiederherstellung des Knochens und der Funktion wieder ab. Mitunter beobachtet man jedoch ein Fortschreiten der Knochendestruktion, die schließlich zu gewaltigen Gelenkknorpelveränderungen, Deformierungen des Gelenkkopfes und Schenkelhalses führen kann. Dieser allmählich zunehmende Zusammenbruch der Struktur des Gelenkkopfes wird dadurch erklärt, daß infolge der dauernden Belastung beim Gehen die den Knochen regenerierenden Granulationen zusammensintern. Ueberhaupt ist ein einmaliges oder chronisches Trauma ätiologisch von Bedeutung, vorausgesetzt, daß ein irgendwie innerlich geschädigtes oder insuffizientes Gewebe davon getroffen wird. Als Ursache für die innere Schädigung des Gewebes können endokrine Störungen, statische Momente, Hypoplasie, Disposition des Trägers und plötzliche Gefäßsperre gelten. Walter gelangt auf Grund klinischer Beobachtungen und histologischer Befunde zu der von Axhausen gefundenen Theorie des embolisch-mykotischen Gefäßverschlusses, die er dahin erweitert, „daß nicht nur das rein mechanische Moment der Gefäßsperre, sondern auch die Art des verschließenden Embolus einen bestimmenden Einfluß ausübt".

Die Erkrankung des Os naviculare pedis (Köhler I) und die Erkrankung am 2. oder 3. Metatarsusköpfchen (Köhler II), die sogen. Kienböcksche Erkrankung des Os lunatum, die nach Deutschländer benannte Erkrankung des Metatarsale II und andere können ebenso wie die Perthessche Hüfterkrankung als nicht spezifische Knochenerkrankungen bezeichnet werden, bei denen eine echte, d. h. eitrige Entzündung ebenso wie die Systemerkrankungen des Skeletts sicher ausgeschlossen sind (Walter). Man kann sie daher als aseptische Knochen- bzw. Knorpelnekrosen oder lokale Malazien bezeichnen, die klinisch und pathologisch-anatomisch einander wesensgleich sind. Bezüglich ihrer Aetiologie und Pathogenese gilt das vorhin von der Perthesschen Krankheit Gesagte. So nimmt Walter an, „daß sich unter den lokalen Malazien solche finden, die durch einmaltige Gewalteinwirkung entstanden sind; zweitens solche, die, durch Insuffizienz des Gewebes begünstigt, einer örtlich wirksamen, mechanischen Schädigung ihre Entstehung verdanken; drittens aber auch solche, die als Strukturveränderungen durch den schädigenden Einfluß der Tätigkeit an sich aufgefaßt werden müssen". Durch den von Baetzner geschaffenen Begriff von der „Pathologie der Funktion" wurde der hier gemeinte schädi-

gende, destruktive Charakter dieser „Tätigkeit an sich“ erstmalig ausgesprochen.

Die vorstehend genannten aseptischen Knorpel-Knochennekrosen oder lokalen Malazien beruhen in ätiologischer Hinsicht nicht auf Osteomyelitis. Wohl aber kann, wie schon gesagt, eine besonders gutartig verlaufende Osteomyelitis bei entsprechender Lokalisation im Skelett unter dem klinischen Bilde eines Perthes, Köhler usw. verlaufen, also ohne Eiterung und ausgesprochene Sequesterbildung.

Folgender, in hiesiger Klinik zur Beobachtung gekommene Fall liefert nun ein Beispiel für die seltene Beobachtung, daß auch bei einer sonst durchaus klassischen Verlaufsform eine eitrige Osteomyelitis ohne nennenswerte Sequesterbildung abschließen kann. Volkmann und Kocher haben bereits auf ähnliche Fälle aufmerksam gemacht. Ebenso berichtet Garrè von Osteomyeliten, die zum Aufbruch kamen, ohne im weiteren Verlauf Sequester abzustoßen, dafür aber mit Hinterlassung einer Knochenauftreibung, ähnlich der sklerosierenden nichteitrigen Form, ihren Abschluß fanden. Unser Fall stellt auch im Hinblick auf solche Variationen eine Besonderheit dar, insofern, als die anfangs eitrige Osteomyelitis sehr bald nach Eröffnung der subperiostalen Abszesse ohne Sequesterbildung abheilte und zum Schlusse nicht in die chronisch-sklerosierende Form überging.

Es handelt sich um den 17jährigen Landwirt H. B., der sich Mitte November 1931 beim Einfahren von Rüben nachmittags um 3 Uhr den rechten Fuß verrenkt hatte. Gerade in dem Augenblick, als er den schweren Karren anschieben wollte, ist er mit dem Fuß nach innen umgeknickt, wobei er auch im rechten Oberschenkel oberhalb des rechten Kniegelenkes Schmerzen verspürt haben will. Der Patient hat dann die Arbeit unterbrochen und den Fuß mit Kampherspiritus eingerieben. Gleich des Abends, also wenige Stunden nach dem Unfall, hat dann das rechte Knie erheblich zu schmerzen angefangen. 3 Tage nach dem Unfall wird dann der Patient mit inzwischen heiß angeschwollenem Kniegelenk, großen Schmerzen, 39,8° Temperatur und 120 Puls in die Klinik eingeliefert. Auf Befragen teilt der Patient mit, daß er früher nie krank gewesen sei. Eiternde Hautausschläge, Spuren einer Angina, Erkältungserscheinungen oder irgendwelche geringfügige Verletzungen des Integuments sind nicht mehr nachweisbar.

Die Umrisse des Kniegelenks sind deutlich verstrichen. Es ist „Tanzen der Patella“ vorhanden. Beim Beklopfen oder Stauchen ist weder im Femur noch in der Tibia ein Knochenschmerz auszulösen. Das gleich bei der Aufnahme des Patienten gemachte erste Röntgenbild zeigt eine deutliche Verbreiterung des Gelenkspaltes als Ausdruck des im Kniegelenk vorhandenen Exsudates. Es bietet dagegen wie alle Röntgenbilder aus den frühesten Stadien der Osteomyelitis sonst keinerlei Anhaltspunkte für diese Erkrankung. Die Punktion des Kniegelenkes, die gleich im Anschluß an die 1. Untersuchung gemacht wird, ergibt etwa 80 ccm trüben Erguß, der mit Eiterflocken durchmischt ist. Durch die bakteriologische Untersuchung des Exsudates im Hygienischen Institut wird der Staphylokokkus pyogenes aureus einwandfrei nachgewiesen. 4 Tage nach der Aufnahme findet man bei der Operation einen hinter den Kondylen im Planum popliteum gelegenen subperiostalen Abszeß. Der Abszeß wird geöffnet. Da ein Hervorquellen von Eitertröpfchen aus den Haverschen Kanälen nicht beobachtet wird, verzichtet man darauf, die Kortikalis zu trepanieren, um nach einer Markphlegmone zu fahnden. Nach der Operation bessert sich das Allgemeinbefinden, die Schmerzen werden erträglich, und die Entfieberung geht innerhalb weniger Tage vor sich. 3 Wochen nach der Operation werden die Drains fortgelassen, da obere und untere Wunden kaum noch sezernieren und sich zu schließen beginnen. In der 4. Woche erfolgt die zweite Röntgenaufnahme. Auf der Vorderaufnahme sieht man auf der äußeren Femurmetaphyse eine teilweise Zerstörung des Knochens, die in stärkerem Maße auf der Seitenaufnahme im hinteren Abschnitt der Metaphyse und der Gelenkknochen besteht. Zu beiden Seiten des Kniegelenks finden sich in den Weichteilen zahlreiche kleinste Sequester.

Am 30. Januar 1932 wurde dann der Patient fieberfrei mit Gipsverband für 5 Wochen aus der Behandlung nach Hause entlassen. Bei der Wiederaufnahme am 6. März sind alle Narben gut verheilt. Bis auf wenige kleine Stellen der zwei Narben an der Beugeseite des Kniegelenkes sind alle Wundstellen mit Epithel bereits überzogen. Das Gelenk ist nicht vollständig versteift. Es wird eine neue Röntgenkontrolle vorgenommen. Sie ergibt im frontalen wie auch im lateralen Röntgenbild, daß ein Fortschreiten des Einschmelzungsprozesses nicht stattgefunden hat, wohl aber eine stärkere Knochenneubildung vor sich geht. Am 19. März 1932 wird der Patient mit einer Gipshülse zum 2. Mal beurlaubt, diesmal für 30 Tage. Nach dieser Frist findet sich der Patient beschwerdefrei zur Nachuntersuchung ein. Am

20. April 1932, also 5 Monate nach Beginn der Erkrankung, werden nochmals Röntgenaufnahmen gemacht. Diese lassen erkennen, daß der Prozeß im Ganzen einen ruhenden Eindruck macht. Es ist eine zunehmende Ankylose des Kniegelenkes und eine oberflächliche Knochenneubildung am äußeren und hinteren Rand des Femur festzustellen. Es finden sich dagegen weder Anhaltspunkte für die Existenz eines Sequesters noch für das Zustandekommen einer Totenlade. Daraufhin wird der Patient entlassen.

Es erhebt sich die Frage nach dem verschiedenartigen Verhalten des Knochens zur Nekrose bei osteomyelitischen Prozessen und dem Warum und Wie der Sequesterbildung. Zu deren Beantwortung ist vorher 1. ein allgemeiner Ueberblick über die Faktoren notwendig, von denen Entstehung und Ausdehnung der Nekrosen vornehmlich abhängen. Es sind dies die peri- und intraossalen Zirkulationsverhältnisse; der osteomyelitische Infektionsvorgang und das Trauma. 2. ist es erforderlich, die Wechselbeziehungen zwischen Infektion, Eiterung, Nekrose und Sequesterbildung näher zu untersuchen sowie das weitere Schicksal der Sequester zu verfolgen.

Durch die Verwendung einer Quecksilberterpentinverreibung als Injektionsmasse ist es L e x e r gelungen, die intraossalen Gefäßverhältnisse sowohl des kindlichen als auch des erwachsenen Knochens röntgenographisch darzustellen. Ihm gebührt das Verdienst, die bis dahin so unübersichtliche und verworrene Blutversorgung der Knochen aufgeklärt zu haben. Seit diesen grundlegenden Arbeiten unterscheidet man 3 Hauptblutversorgungsgebiete an den langen Röhrenknochen. Diese treten an den jugendlichen Knochen besonders deutlich in Erscheinung. Als erstes ist das Gefäßsystem des Markraumes der Diaphyse zu nennen, das sein Quellgebiet in der Arteria nutritia besitzt, jenem weiten Gefäß, das in der Mitte der Diaphyse von außen her in schräger Richtung durch die Kortikalis des Schaftknochens in den Markraum eintritt. Dort teilt sie sich büschelförmig in mehrere Aeste auf. Ein zweites in sich geschlossenes arterielles Blutsystem finden wir in den Metaphysen ausgebildet. Es besteht aus zahlreichen größeren Arterien, die an bestimmten Stellen vom Periost her in die Metaphysen eintreten. Dort teilen sie sich mehrfach in kleinere Stämme auf, die im Säuglingsalter alle zur Knorpelfuge hinstreben. Sie enden dort in feinen Kapillarschlingen, die nur an wenigen Stellen die Knorpelfuge durchbrechen und im übrigen nur spärliche Verbindungen mit der Nachbar-

schaft eingehen. Die weitaus meisten Aeste können daher, besonders im Säuglingsalter, als wahre Endarterien im Sinne Cohnheims aufgefaßt werden. Ein drittes, ausgesprochen selbständiges Blutversorgungsgebiet weisen die Epiphysen auf. Die in Frage kommenden Arterien erreichen den Knochen an den Ansatzstellen der Gelenkkapseln und Bänder. Im Innern der Epiphysen verzweigen sie sich büschelförmig und ziehen dann im Bogen ebenfalls als Endarterien unter die Gelenkknorpel. Zur Epiphysenlinie verlaufen nur wenige von ihnen. Außer diesen drei genannten Gefäßbezirken, die man beim Neugeborenen stets getrennt voneinander erkennen kann, und die bis zum Abschluß der Wachstumszeit noch voneinander unterschieden werden können, sind für die Blutversorgung des Knochens noch zahlreiche kapillare Gefäße maßgebend, die, aus den Arterien des Periosts stammend, überall an der Oberfläche des Knochens durch die Haverschen und Volkmannschen Kanäle in das Innere des Knochens eintreten, wo sie im Mark große Blutlachen bilden. Sie stellen gleichzeitig zusammen mit den Sharpeyschen Fasern, die sich in Form von Bindegewebsbündeln in die Knochenlamellen einbohren, einen Verband des Periosts mit dem Knochen dar. Dieser Verband ist an den muskelfreien Stellen des Knochens im Planum popliteum und der Innenseite der Tibia ein besonders lockerer.

Der Lymphstrom zwischen Knochen und Periostschlauch wird aus dem Knocheninnern durch die vorhandenen Knochengefäßlöcher gespeist, ist aber infolge der Fülle der Arterienverzweigungen recht wahllos und nicht nach bestimmbaren Richtungen orientiert. Innerhalb des Knochens ist der Lymphstrom entsprechend den zur Blutbahn stets rückläufigen Lymphströmungen den Hauptgefäßstämmen der drei erwähnten Zirkulationsbezirke entgegengerichtet. Die mit ihren Verzweigungen bis an die Metaphyse reichenden Stämme der Nutritia bedingen also innerhalb der langen Röhrenknochen einen von den Metaphysen zur Diaphyse hin verlaufenden Sekretstrom. Von der Diaphyse bzw. Metaphyse hat das Lymphkapillarnetz Verbindungen mit der Epiphyse und mit der Gelenkkapsel, hat aber keine Oeffnungen zum Gelenkinnenraum (Kallius).

Eine vergleichende Betrachtung der angedeuteten Zirkulationsverhältnisse in bezug auf die Altersunterschiede zwischen neugeborenen, jugendlichen und erwachsenen Knochen führt zu bemerkenswerten Befunden, die zur Klärung der Frage nach dem verschiedenartigen Verhalten neugeborener, jugendlicher und erwachsener Knochen zur Osteomyelitisinfektion beitragen können.

In den langen Röhrenknochen der Neugeborenen haben die Nutritia und all ihre Aeste eine zielbewußte Richtung zur Metaphyse hin. Ausnahmsweise erreichen sogar vereinzelte Zweige die Knorpelfuge. Das metaphysäre Gefäßsystem versorgt zu dieser Zeit mittels lediglich zur Epiphyse ziehender Arterien den von der Nutritia nicht mehr versorgten Rest der Metaphyse. Die Arterien des 3. epiphysären Gefäßbezirkes durchwandern die Epiphyse, um dann bogenförmig unter dem Gelenkknorpel zu enden. Die wenigen in Richtung auf die Knorpelfuge verlaufenden Aestchen perforieren diese weit seltener als die metaphysären Gefäßchen von der anderen Seite. Betrachtet man dagegen die Untersuchungsergebnisse der Gefäßanordnungen von Röhrenknochen älterer oder gar erwachsener Menschen, so findet man ausgeprägte Unterschiede gegenüber den Verhältnissen an neugeborenen Knochen. Die Nutritia erscheint im Vergleich zum starken Längenwachstum der Knochen arg verkürzt. Ihr sonst gradliniger Verlauf ist rankenförmig geworden. Ihre büschelförmig angeordneten Aeste sind im Ganzen spärlicher geworden und erreichen mit ihren feinen Endausläufern kaum noch die Diaphysengrenzen. Das Blutversorgungssystem der Diaphyse des neugeborenen Knochens scheint sich im Verhältnis zum wachsenden Knochen einfach nicht mitentwickelt zu haben. Wohl hat es seine Ausdehnung von früher beibehalten. Die metaphysären Gefäße haben dagegen an Zahl und Ausdehnung zugenommen. Während sie beim Neugeborenen ausschließlich in der Richtung Knorpelfuge verliefen, verzweigen sie sich jetzt auch in Richtung Diaphyse, um die von der Nutritia im späteren Alter nicht mehr ernährte Grenzzone der an die Metaphyse anstoßenden Diaphyse ausreichend mitzuversorgen. Zahlreiche neue Gefäßsprossen, die bis zum Ende der Wachstumszeit ständig zunehmen, bilden schließlich ein dichtes Netz und machen so die Metaphyse zur blutreichsten Zone gegenüber anderen Abschnitten des Knochens. Alle drei Gefäßbezirke scheinen gegenüber früher durch zahlreiche Anastomosen ineinander übergegangen zu sein. Auch zwischen den epiphysären und metaphysären Endgefäßen kommt es allmählich zu einem Kollateralkreislauf. Es ist jedoch fraglich, ob alle von ihnen durch Verbindungen ihren Charakter als Endgefäße verlieren. Nach Langer bleiben bestimmt einige als Endgefäße bestehen. Bei der Untersuchung der „Beziehungen der Knochengefäße zur akuten Osteomyelitis“ hat Nußbaum zwischen anatomischen und „funktionellen“ Endarterien unterschieden. Danach sind Gefäße unterhalb einer bestimmten Lichtung bei Osteomyelitisinfektionen in funktioneller Hinsicht immer

noch als Endarterien zu werten, selbst wenn Anastomosen ihrer feinsten Kapillaren mit anderen Quellgebieten anatomisch feststehen. Ebenso ist auch der Kollateralkreislauf der diaphysären Gefäße über die der Metaphyse mit den epiphysären Gefäßen kein vollständiger, da, wie an den Lexerschen Injektionspräparaten zu erkennen ist, auch diaphysäre Gefäße im spätjugendlichen Kindesalter als anatomische Endgefäße erhalten bleiben. Abgesehen von diesen besonderen Beobachtungen bezüglich der Persistenz von Endarterien liegt die Bedeutung der Wachstumsveränderungen des intraossalen Arteriennetzes vornehmlich in der zunehmenden Verkleinerung des Gefäßbezirkes der Nutritia gegenüber der stärkeren Ausdehnung und Blutfülle des metaphysären Gefäßnetzes. Das Gefäßnetz der Metaphyse verhält sich gerade umgekehrt wie das der Diaphyse, da es, abgesehen von den kräftigen Arterienstämmen im kindlichen Alter spärlicher entwickelt ist als in und nach der Wachstumszeit. Die Metaphyse ist also in den Jahren der Adoleszenz, wo an sie, als ausgesprochenes Wachstumszentrum, die größten Anforderungen gestellt werden, ausreichend mit Blut versorgt. Besondere Bedeutung verdient auch die Tatsache, daß der Blutstrom innerhalb der Metaphysen infolge plötzlicher trichterförmiger Erweiterung von 6 μ auf 26 μ und der zahlreichen divertikelartigen Ausbuchtungen an der Basis der gerade in der Adoleszenz sich ständig neubildenden Gefäßsprossen eine bedeutende Verlangsamung erfährt.

Nach den geschilderten Zirkulationsverhältnissen kommt als zweiter Faktor für die Nekrosen und Sequesterbildung der Osteomyelitis der Infektionsvorgang in Betracht. Die Infektion entsteht einmal infolge von Verletzungen oder durch Uebergreifen einer eitrigen Weichteilentzündung auf den Knochen. In den allermeisten Fällen erfolgt sie jedoch auf dem Blutwege. Bei dieser hämatogenen Form der Osteomyelitis steht der Staphylokokkus pyogenes aureus mit 80 % an Häufigkeit obenan. (Vergl. Wullstein-Küttner, Lehrbuch der Chirurgie.) Die Staphylokokkus pyogenes albus mit 6 % und die Streptokokken mit 14 % treten ihm gegenüber sehr zurück. Alle anderen Bakterien haben nur in Ausnahmefällen ursächliche Bedeutung. Als Ursache für die typische Lokalisation der Infektion in den Metaphysen kann man mit Recht die Verlangsamung des Blutstroms verantwortlich machen. Man kann die Bedeutung der plötzlichen Erweiterung des Querschnittes der Blutbahn innerhalb der Metaphysen für die hier so häufige Ansiedlung von Infektionen etwa so verstehen: Aehnlich wie in einer Kläranlage durch plötzliche Erweiterung des Flußbettes sich Schmutz und Geröll des Wassers in der

so künstlich erzielten Strömungsverminderung bzw. gänzlichen Stauung absetzen müssen, können dies die Bakterien in den Metaphysen tun. Die feinen Gefäßschlingen und die Ausbuchtungen an der Basis der zahlreichen Gefäßsprossen bieten zudem den Staphylokokken willkommene Nischen und Schlupfwinkel, die ihrer Eigentümlichkeit, traubenartig zu wachsen, räumlich bestens entsprechen. So erklärt sich auch das Ueberwiegen der Staphylokokken als Erreger der Osteomyelitis. Einen weiteren Grund für das so häufige Haftenbleiben von Infektionen kann man in der bakteriziden Eigenschaft des innerhalb der hier so gewaltig ausgebildeten Spongiosa sich befindlichen Knochenmarkes erblicken. Die Bakterien werden aus der Blutbahn angelockt, um in den Kampf mit den Abwehrzellen des Knochenmarkes einzutreten. Die von dem meist in der Metaphyse primär lokalisierten osteomyelitischen Infektionsherd fortschreitende Ausdehnung der Entzündung kann auf arteriellem Wege die Knorpelfuge und die Grenze der Diaphyse erreichen. Darüber hinaus in das Mark der Diaphyse ist sie nur über die Lymphbahnen möglich, da keine dem Lymphstrom gleichgerichtete und durchgehende Blutbahn hinführt. Hat die Osteomyelitis aber bereits zu einem subperiostalen Abszeß geführt, zu dessen Ausbildung es infolge des durch die Anwesenheit von Eiter erhöhten Binnendruckes insofern kommen muß, als der Eiter durch die Volkmannschen und Haverschen Kanäle von innen her unter das Periost gedrückt wird, so kann die Infektion auch unabhängig von Blut- und Lymphstrom zwischen Knochen und abgelöstem Periostschlauch nach allen Richtungen hin fortschreiten. In seltenen Fällen kann die Infektion auch primär von den Periostgefäßen aus erfolgen oder auch auf dem Wege der Nutritia den Knochen erreichen. Ganz gleichgültig wie: in allen Fällen ist der Infektionsvorgang ein embolischer, wodurch bestimmte Knochenabschnitte infolge Gefäßverstopfung in der Ernährung ausfallen. Für diese Tatsache hat L e x e r in seinen Untersuchungen über künstliche Knocheninfektionen und Nekroseerzeugung die anatomische Unterlage geliefert.

Das Trauma hat für die Entstehung und den Ablauf der Osteomyelitis mehr eine auslösende als ursächliche Bedeutung. Die Infektion ist stets Bedingung. Eiternde Prozesse, wie Phlegmone, Abszeß, Akne sind, wenn sie der Osteomyelitis kurz vorausgingen oder sie begleiten, als Infektionsquellen anzusehen. Findet hierbei eine Blutinfektion mit hochvirulenten Stämmen statt, so ist die Einwirkung eines Traumas als auslösendes Moment sogar entbehrlich. Alte, als schlummernde Infektion im

Knochenmark vorhandene Kokkenherde können von überstandenen, längst vergessenen Infektionsprozessen herrühren. Die Bedeutung des Traumas findet nach Lexer eine dreifache Erklärung: 1. Zufällig in die Blutbahn geratende Kokken siedeln sich am Ort der Verletzung an. Das Trauma ist hierbei das Primäre. Es setzt durch das an der verletzten Stelle entstehende Hämatom eine zirkumskripte Zirkulationsstörung. Durch diese wird ein locus minoris resistentiae geschaffen, in dem sich erst sekundär die Infektion besser ansiedeln und entfalten kann; 2. das Trauma trifft einen Knochen, in dessen Mark aus der Blutbahn aufgenommene Eitererreger durch die bakteriziden Kräfte zurückgehalten werden. Hierbei spielt das Trauma eine sekundäre Rolle. Es wirkt virulenzsteigernd auf die im Knochenmark abgelagerten Bakterien insofern, als infolge der Zirkulationsstörung die angeborenen Kräfte des Blutserums (A. von Wassermann) an der vom Trauma betroffenen Stelle ihre Wirksamkeit auf die Bakterien nicht mehr zur vollen Entfaltung bringen können; 3. das Trauma trifft einen alten Eiterherd am Knochen.

Wenn auch in vielen Fällen eine sichere Veranlassung nicht nachzuweisen ist, so scheint doch jedes Mal für die Entstehung der Osteomyelitis eine disponierende Gelegenheitsursache erforderlich zu sein, wodurch die allgemeine Resistenz des Körpers und besonders die reticulo-endothelialen Abwehrkräfte des Knochenmarkes soweit geschädigt werden, daß die im Blut kreisenden Bakterien mit ungeschwächter Virulenz sich im Knochenmark einnisten können bzw. alte, als schlummernde Infektion vorhandene Kokkenherde aus ihrem latenten Stadium erwachen und eine manifeste Infektion plötzlich veranlassen. Alle den Allgemeinzustand schwächenden Krankheiten, wie Grippe, Rheumatismus, Exanthemerkrankungen etc. können in diesem Sinne als disponierende Ursache für die Entstehung der Osteomyelitis gelten. Es ist auch möglich, daß durch sie die Kokken überhaupt erst den Eingang in die Blutbahn finden. Wegen der häufig so unklar erscheinenden Aetiologie der Osteomyelitis darf man wohl annehmen, daß auch schädigende Einwirkungen geringfügigster Art wie Ueberanstrengungen und Erkältungen eine Osteomyelitis auslösen können.

Diese drei Faktoren, die Zirkulationsverhältnisse, der Infektionsvorgang und das Trauma müssen zwecks Klärung der Frage nach der Entstehung von Knochennekrosen und dem sich hieran normalerweise anschließenden Vorgang der Sequestration mit den

sich vollziehenden Reaktionserscheinungen zwischen lebendem und abgestorbenem Knochen in ihrem Zusammenwirken erfaßt werden.

Infolge des embolischen Arterienverschlusses durch die Infektion wird der Knochen innerhalb des befallenen Gefäßbezirkes von der Ernährung ausgeschlossen, falls dieser lediglich auf die nun durch die Embolie versiegte Ernährungsquelle angewiesen war. Dies ist bei von anatomischen und funktionellen Endarterien versorgten Gebieten stets der Fall, wie auch überall da, wo bestehende Kollateralkreisläufe durch Markphlegmonen oder durch Periostabhebung infolge subperiostaler Abszesse gesperrt werden. Die Ernährungsstörung bewirkt, daß der Knochen abstirbt, soweit die anämische Infarzierung reicht. Praktisch genommen ist die Ausdehnung der im Knochen stattfindenden Gefäßverstopfung zusammen mit der toxischen Gewebsschädigung der Bakterien (s. später) ausschlaggebend für die Ausdehnung der Nekrose. Durch Kollaterale können aber auch gewisse Teile des verstopften Gefäßbezirkes wieder frei werden. Von hier aus kann der so erneut mobilisierte Thrombus in die nächste Nachbarschaft verschleppt werden, wo er wiederum zur Nekrose führt (Fortschreiten der Nekrose). Da vom Periost aus zahlreiche Gefäße in den Knochen eintreten, muß ihr embolischer Verschluß ähnlich wie die Periostabhebung ernährungsstörend auf den Knochen einwirken. Dasselbe gilt für die Markgefäßembolien. Bezieht sich eine Periostabhebung oder Periostgefäßembolie zusammen mit einer Markgefäßembolie auf ein- und dasselbe Knochenstück, so fällt es, wenn gleichzeitig die Haverschen und Volkmannschen Kanäle infiziert sind, in seiner ganzen Wandstärke der Nekrose anheim. Ist aber die Zirkulation in den Haverschen Kanälen von oben oder unten her noch erhalten, so kann trotz eitriger Markphlegmone und eitriger Periostitis der Knochen am Leben bleiben. Befällt dagegen die Blutsperre den Knochen entweder nur von außen oder von innen her, so führt sie entweder garnicht zur Nekrose oder höchstens zu einer peripheren bzw. zentralen Nekrose, niemals aber zur Totalnekrose. Demnach führt eine Ernährungsstörung entsprechend ihrem peripheren, zentralen oder peripheren und zentralen Sitz zur Bildung von kortikalen, zentralen oder totalen Sequestern von verschieden großer Ausdehnung. Ganze Schaftnekrosen sind durch Embolie der Nutritia oder Markphlegmonen in Verbindung mit Abhebung des Periostschlauches über große Strecken hin zu erklären. Vor allen Dingen ist zur Ausbildung der Nekrose eine Einschmelzung des Markes in den Haverschen Kanälen notwendig, um auch den Kreislauf

innerhalb der Compacta auszuschalten. Daß dieser allein das anspruchslose Knochengewebe ausreichend ernähren kann, erhellt aus der Tatsache, daß unter aseptischen Umständen (unkomplizierte Frakturen, Amputationen, Operationen) der Knochen eine weitgehende Entblößung gleichzeitig von Periost und Mark verträgt, ohne darauf mit Nekrose zu reagieren. Die Entstehung sogen. Kronensequester auf Amputationsstümpfen in seltenen Fällen ist einer mangelhaften Aseptik oder einer traumatischen Schädigung des intrakortikalen Kreislaufes zuzuschreiben.

Abgesehen von der ursächlichen Bedeutung der Zirkulationsstörung kommt für die Ausbildung der Nekrosen ebenfalls als Folge der Entzündung noch die direkt abtötende Wirkung der Mikroben und ihrer Stoffwechselprodukte in Betracht. Die Verschleppung dieser Toxine vom zirkumskripten Infektionsherd über große Knochenteile hinaus ist auf dem Wege des anastomosenreichen Lymphstromes besonders gut denkbar. Ebenso ist eine raschere hämatogene Ausschwemmung der Bakterientoxine möglich, da sie nicht, wie die Kokken selbst, einen embolischen Gefäßverschluß bedingen.

Die durch embolische Infektion und toxische Einwirkungen nekrotisch gewordene Knochenpartie, der man in den frühesten Stadien makroskopisch kaum etwas Unterschiedliches vom ernährten Knochen anmerkt, wird erst später aus ihrem Verband mit der gesunden Nachbarschaft gelöst. Diese als Demarkation bezeichnete Loslösung des nekrotischen Knochenteils vom Gesunden wird durch interstitielle Granulationen bewirkt, die vom Mark, dem Periost und den Haverschen Kanälen in den Grenzen des lebendigen Knochenanteils auftreten. In den nekrotisierenden Eigenschaften der Spaltpilze und ihrer Toxine ist der Reiz zu suchen, der die an der Demarkation beteiligten Zellelemente zu ihrer Tätigkeit und später auch zur Wucherung und Regeneration veranlaßt. Die knochenproduzierende Eigenschaft der an der Demarkation beteiligten Zellelemente (Periosteoblasten, epithelartige Auskleidung der Markhöhle und der Haverschen Kanäle und Knochenzellen) wird zu einer knochenzerstörenden. Ist die Abgrenzung des Sequesters vom gesunden Knochen durch die Ausbildung eines Granulationssaumes hergestellt, so verflüssigen sich die Granulationen, sodaß die endgültige Loslösung des Sequesters erfolgt. Die so gelösten Sequester können, soweit es sich um kortikale handelt, mit dem durchbrechenden Eiter abgestoßen werden. Zentrale und ganze Diaphysensequester bleiben dagegen, falls sie nicht operativ durch die Nekrotomie beseitigt werden, liegen und werden der Tätigkeit der Granulationen un-

terworfen. Noch bevor die bei großen Sequestern oft 6 Monate dauernde Demarkation abgeschlossen ist, wird von der Innenseite des noch gesund gebliebenen Periosts anfangs eine feine Knochenschicht gebildet, die sich allmählich zu einer festen Knochenschale verdickt. Diese sogen. Totenlade umschließt den Sequester mehr oder weniger vollständig. Dem zwischen ihr und dem Sequester befindlichen Eiter wird an einzelnen Stellen, den sogen. Kloaken, Abfluß verschafft. Mit der Sklerosierung der Totenlade hört ihr Wachstum auf. Bei der typisch verlaufenden purulenten Osteomyelitis erfolgt in den allermeisten Fällen die Sequestration entsprechend der Ausdehnung der durch die Entzündnug und Eiterung bedingten Knochennekrose. Die Beurteilung der Tatsache, daß bei den im ersten Teil der Arbeit angeführten Verlaufsformen von Knochenmarksentzündung und bei dem in hiesiger Klinik beobachteten Fall die nekrotisch gewordenen Knochenpartien nur teilweise oder garnicht auch zur Sequestration gelangten und ausgestoßen wurden, erheischt eine Untersuchung der Wechselbeziehungen zwischen Infektion, Eiterung, Knochennekrose und Sequesterbildung sowie der Frage, ob und in welchem Umfange ein Sequester der Resorption anheimfallen kann.

Ueber das ursächliche Verhältnis von Infektion, Eiterung, Knochennekrose und Sequesterbildung zueinander findet man in der Literatur verschiedene Ansichten verbreitet. Durch die Embolie wird, ganz gleich, ob es sich um eine blande oder keimfähige handelt, in jedem Falle eine bestimmte Knochenpartie von der Ernährung ausgeschaltet. An der sich nun evtl. anschließenden Eiterung ist nicht, wie Ritter in seiner Arbeit über „Das Verhältnis von Knochennekrose und Eiterung zueinander“ meint, die durch zirkumskripte Ernährungsstörung entstandene Nekrose allein schuld. Zur Begründung seiner Annahme, die Eiterung bei der Osteomyelitis sei die Folge der Nekrose, weist Ritter darauf hin, daß die Nekrose schon sehr frühzeitig, noch bevor überhaupt eine profuse Eiterung eingetreten sei, beobachtet werden könne und sich durch einen operativen Eingriff nicht beeinflussen lasse. Eine besondere Stütze seiner Ansicht sucht Ritter in dem Vergleich der Knocheneiterung mit der beim Furunkel und dem subkutanen Panaritium, wobei zweifellos die Eiterung sekundär durch die Nekrose bedingt sei. Zur weiteren Begründung beruft er sich auf die Tatsache, daß in vielen Fällen von Nekrose überhaupt keine Markphlegmone besteht, und daß infolgedessen die Nekrose primär in ganzer Ausdehnung ohne die Eiterung entstanden sein müsse. Diese Auffassung wird jedoch nicht allgemein geteilt. Gegen die von Ritter angeführte Begründung

seiner Ansicht wird von Naegeli unter Berufung auf Garrè der Einspruch erhoben, daß bei der sogenannten Frühoperation makroskopisch die Nekrose nicht immer zu erkennen sei, da sie selbst der Pathologe nur mikroskopisch nachweisen könne, vorausgesetzt, daß noch keine Demarkation eingetreten sei. Und selbst, wenn dies möglich wäre, so könnte man meines Erachtens das frühe Auftreten der ausgedehnten Nekrose zu einer Zeit, wo man von Eiterung noch nichts merkt, viel besser in der Ueberlegung erklärt finden, daß der Knochen auf die durch embolischen Gefäßverschluß bedingte Ernährungsstörung schon mit Nekrose reagiert hat, noch bevor die Infektion wegen ihrer Inkubation auskeimen und zur Eiterung führen konnte. Nach Naegeli kann weiter das Argument, daß in vielen Fällen von Nekrose überhaupt keine Markphlegmone besteht, wohl zutreffen; das ist aber nicht verwunderlich, denn die Knochennekrose kommt zustande, wenn in der Kortikalis die Zirkulation in den Haverschen Kanälen erloschen ist, und dies kann ohne Markphlegmone der Fall sein. Nekrose und Eiterung stehen in der Tat lediglich zur Infektion und nicht unter sich in ursächlicher Beziehung. Die Eiterung erhält erst Einfluß auf die Ausdehnung und Vergrößerung der Nekrose, wenn sie im weiteren Verlauf durch Markphlegmone und subperiostalen Abszeß große Knochenstücke in der Ernährung ausschaltet. „Im allgemeinen steht man bezügl. der Nekrose auf dem Standpunkt, daß der Knochen durch die Eiterung, also sekundär abstirbt, indem dieselbe, vom Mark auf die Haverschen Kanäle und den periostalen Raum übergehend, die ernährenden Gefäße zerstört oder zur Thrombose bringt“ (Coenen).

Im Anschluß an die Ausbildung der Nekrose setzt dann normalerweise durch Demarkation die Loslösung des abgestorbenen Knochenteiles von der gesunden Umgebung ein. Es erfolgt die Sequestration. Nach Klemm beruht sie auf einer Resorption durch „lakunäre Korrosion“ unter Auftreten bestimmter Zellen, der „Osteoklasten“. Die an ihr beteiligten Zellelemente erhalten den Reiz zur demarkierenden Tätigkeit durch die Anwesenheit der Bakterien und ihrer Toxine, letzten Endes also von der Infektion. Es handelt sich also bei der Sequesterbildung um einen auf Demarkation beruhenden Vorgang, der lediglich von dem vorhandenen infektiösen Material ausgelöst wird und unabhängig ist sowohl von der bestehenden Eiterung wie von der Anwesenheit eines abgestorbenen Knochenteils. Zur Sequestration wird es demnach in jedem Falle kommen müssen, wo die Knochennekrose durch eine embolische Infektion mit virulenten Kokken

zustande gekommen ist. Sie bleibt aus, wo es sich um eine blande bzw. schnell überwundene Infektion gehandelt hat. In diesen Fällen fehlt der Reiz, der die Gewebe zur Demarkationstätigkeit anregt. Das durch den blanden aseptischen Embolus außer Ernährung gesetzte Knochenstück verhält sich dann zu seiner gesunden Umgebung ähnlich wie ein autoplastisches, frei verpflanztes und aseptisches Knochentransplantat, das auch nekrotisch wird, aber dann, anstatt wie ein Sequester ausgestoßen zu werden, allmählich unmerklich resorbiert und durch normales Knochengewebe ersetzt wird. Die Sequestration stellt also eine direkte abhängige Funktion des Charakters der Infektion dar.

Es fragt sich weiter, ob nicht auch infizierte Nekrosen nach ihrer Loslösung als Sequester, anstatt nur durch Ausstoßung, unter Umständen auch auf irgendwelche andere Weise unmerklich aus dem Knochen verschwinden können. Ritter ist der festen Ueberzeugung, daß der bei der Nekrotomie zu entfernende Sequester viel kleiner demgegenüber ist, was gleich bei der ersten Operation als nekrotisch vorgefunden wird. Er schreibt den Granulationsknospen eine knochenlösende Kraft zu, die, nach seinen Beobachtungen bei häufigem Wundverband, einen merklichen Verkleinerungsvorgang am Sequester bewirken. Je mehr der Sequester im Laufe der Zeit seinen infektiösen Charakter verliert, umso mehr wird die infektiöse in eine aseptische Nekrose verwandelt, die dann nach und nach wie jedes andere aseptische Knochentransplantat mittels Auflösung und Umbaues in normalen Knochen überführt werden kann. Ritter hat, von dieser Vorstellung ausgehend, durch multiple Punktionen der Knochennekrose ihren entzündlichen Charakter zu nehmen versucht. In einem Falle von akuter eitriger Osteomyelitis hat er durch die täglichen Punktionen die Eiterung schnell in eine seröse Exudation verwandelt. Darauf erfolgte Heilung, in deren Verlauf sich weder Sequester spontan mit dem Eiter entleerten noch künstlich entfernt werden mußten. An Hand einer Röntgenserie ließ sich auch die Ausbildung des Sequesters und seine langsame Resorption deutlich erkennen. Wie schon erwähnt, hält Garrè die Resorption osteomyelitischer Sequester ebenfalls für möglich, ohne aber bei dieser Behauptung zwischen blanden und infektiösen besonders zu unterscheiden.

Entsprechend der Auffassung, daß die Nekrose primär besteht, und man infolgedessen auch nicht durch die früheste Operation auf sie bezügl. ihrer Ausdehnung Einfluß gewinnen kann, sieht Ritter in der Punktionsbehandlung die Methode der Wahl. Vom Standpunkt der sekundären Vergrößerung der Ne-

krose durch die Eiterung ist die Rittersche Behandlungsmethode natürlich falsch. Es ist möglich, daß ein subperiostaler Abszeß analog einem Pleuraempyem durch mehrfache Punktionen zur Ausheilung kommen kann. Handelt es sich aber um eine schwere akute Osteomyelitis als Teilerscheinung einer Pyämie, so leistet die Punktion ebenso wenig wie bei den schweren, akut verlaufenden Pleuraempyemen. Im Gegenteil wird in solchen Fällen die Verzögerung einer breiten Eröffnung den Krankheitsverlauf ungünstig beeinflussen. Getreu dem alten Wahlspruch der Chirurgen: ubi pus, ibi evacua! muß man also in allen Fällen von akut eitriger Osteomyelitis breit eröffnen, um dem Eiter bestmöglichen Abfluß zu verschaffen. Hierdurch wird dann auch dem sekundären Fortschreiten der Nekrose am besten Einhalt geboten, da sie ja durch die Eiterung erst allmählich vergrößert wird und nicht primär in ihrer ganzen Ausdehnung vorhanden ist. Durch solches Vorgehen wird der Knochennekrose ihr infektiöser Charakter auch besser genommen werden können als durch Punktionen. In jedem Falle, wo das Hervorquellen von Eitertröpfchen aus den Haverschen Kanälen das Bestehen der eitrigen Markphlegmone verrät, soll man durch Trepanation der Kortikalis dieser ebenfalls Luft zu machen versuchen und sich nicht mit der Eröffnung des subperiostalen Abszesses genügen, schon aus dem Grunde, weil die Fälle primärer Osteomyelitis ohne Markeiterung doch recht selten sind. Man schützt den Knochen so besonders vor weiterer Nekrose, als der Eiter nicht mehr seinen Weg durch die Haverschen Kanäle nach außen hin zu suchen braucht, wodurch deren gewaltsame Verödung verhindert wird und der intrakortikale Kreislauf möglichst erhalten bleibt.

Man kann nun versuchen, an Hand der geschilderten kausalen Zusammenhänge aller an der Entstehung, der Ausdehnung, den pathologischen Knochenveränderungen und dem Ausgang der Osteomyelitis beteiligten Faktoren eine Erklärung für die Osteomyeliten ohne Sequesterbildung zu finden.

Zu diesen gehörig habe ich zu Beginn meiner Arbeit als erste die sklerosierende Osteomyelitis genannt. Die Tatsache, daß bei dieser Verlaufsform der Osteomyelitis meist keine Sequester gefunden werden, beweist nach G a r r è nichts gegen die Annahme, daß solche überhaupt bestanden haben. In der größten Mehrzahl der Fälle, bei denen man keine Sequester beobachtete, wird eben, so folgert er, infolge des chronischen Verlaufs der sklerosierenden Osteomyelitis der anfangs vorhandene Sequester langsam der

Resorption anheimfallen. Bei diesem Vorgang ist es durchaus nicht notwendig, daß bei vorhandener Knochennekrose eine Eiterung mit Aufbruch erfolgen muß. Dies beweist Garrè auf Grund mehrfacher Operationsbefunde, bei denen sich nicht selten innerhalb der verdickten Knochensubstanz einige Herde von Granulationsgewebe auffinden ließen, in denen kleine Sequester eingebettet waren. Diese Splitterchen sieht er als Produkt der Tätigkeit des mit Zerstörungskraft ausgestatteten Granulationsgewebes an, wodurch der vorhanden gewesene Sequester bis auf diese Reste resorbiert wurde. Nach Garrès grundsätzlicher Auffassung geht jede noch so atypisch verlaufende Osteomyelitis mit Knochennekrose einher, die in jedem Falle durch Demarkation aus ihrem Verband mit der gesunden Nachbarschaft gelöst wird und dann als Sequester langsam resorbiert werden kann, falls dessen Elimination weder durch spontane Ausstoßung noch durch Kunsthilfe erfolgte. Ebenso konnte durch zwei von Jordan mitgeteilte einschlägige Fälle von sklerosierender Osteomyelitis, bei denen die erfolgte Sequestrierung durch den Operationsbefund sichergestellt wurde, nachgewiesen werden, daß eine weitgehende Resorption solcher Sequester und somit eine natürliche Heilung eintreten kann. Klemm hält es sogar für möglich, daß der osteomyelitische Knochen von dem in Wucherung geratenen Mark aufgelöst werden kann, ohne daß es zur Bildung von Sequestern kommt. Bei diesem Vorgang dringen die in Wucherung geratenen Markzellen gegen den Knochen vor, wodurch der Knochen atrophisch wird und unter der Einwirkung der nekrotisierenden Eigenschaften der Spaltpilze und ihrer Stoffwechselprodukte „wie Schnee vor der Sonne schmilzt“. Die Resorption von bestehenden Sequestern erklärt Klemm in gleicher Weise wie den Vorgang der Demarkation. Die Frage, auf welche Weise hierbei die Osteoklasten den Sequester zur Auflösung bringen, beantwortet er mit Köllicker so, „daß die Osteoklasten wahrscheinlich auf chemischem Wege die leimgebenden Substanzen der Knochen zusammen mit den Erdsalzen langsam auflösen, ohne daß sich das Knochengewebe dabei irgendwie beteiligt und mit seinen zelligen Elementen eine Rolle spielt“. Diese drei Autoren, Garrè, Jordan und Klemm, sind also der übereinstimmenden Meinung, daß Sequester resorbiert werden können, ohne eine Unterscheidung zu treffen zwischen blanden und infizierten Sequestern. An sich könnte die Annahme einer generell möglichen Resorbierbarkeit von Sequestern für die Erklärung der Osteomyelitis ohne Sequesterbildung genügen. Die Frage, weshalb aber gerade z. B. nur bei der sklerosierenden Osteomyelitis

die Sequester durch Resorption verschwinden sollen und nicht auch bei der akut eitrigen klassischen Verlaufsform, wird von benannten Autoren nicht gestellt. Nimmt man die Ritter sche Theorie von der Resorbierbarkeit nur blander oder nachträglich aseptisch gewordener Sequester zu Hilfe, so läßt sich für diese Frage vielleicht eine Antwort finden: dem klinischen Bilde der sklerosierenden Osteomyelitis nach zu urteilen, handelt es sich bei ihr entweder von vornherein um einen milden Infektionsstamm oder um eine besonders gute Abwehrleistung der bakteriziden Körperkräfte. Das sehr rasche Abklingen der akuten Erscheinungen und der ausgesprochen chronische Verlauf der sklerosierenden Osteomyelitis sprechen wohl für diese Annahme. Schließlich ist die Infektion vom Organismus vollständig überwunden und die anfangs infizierte Knochennekrose in eine aseptische überführt worden, die dann nicht mehr sequestriert und ausgestoßen zu werden braucht, sondern wie ein aseptisches Knochentransplantat resorbiert werden kann. Daß nach Monaten oder Jahren dennoch unverhofft ein spontaner Aufbruch mit Sequesterbildung und Ausstoßung erfolgen kann, ließe sich durch ein interkurrierendes Trauma oder irgendeine allgemein schädigende Erkrankung in der Weise erklären, daß der Abwehrmechanismus plötzlich der ruhenden Infektion unterliegt, bevor die Nekrosen gänzlich entgiftet werden konnten.

Bei der durch ihren subkutanen Verlauf, die schleimige Exsudation und das Fehlen von Eiterung charakterisierten Periostitis albuminosa, bei der es spontan nie zum Aufbruch kommt, kann man für die Fälle, bei denen man von Sequestern nichts zu sehen bekommt, ähnliche Erklärungsversuche anstellen, wie vorher bei der sklerosierenden Osteomyelitis. Wie diese stellt auch die Periostitis albumninosa eine im Vergleich zur akut eitrigen Osteomyelitis milde Knocheninfektion dar, in deren Verlauf es entweder garnicht zur Nekrose kommt, oder bei der bestehende Nekrosen entweder vor oder nach erfolgter Sequestration unmerklich verschwinden.

Dem nun in der Besprechung folgenden auf Osteomyelitis zurückzuführenden metaphysären Knochenabszeß (Brodie) ist ein umschriebener Nekrotisierungsprozeß in den Metaphysen der langen Röhrenknochen eigen. Es handelt sich hierbei um Gefäßembolien aus schwach virulentem oder gar blandem Infektionsmaterial, durch die eine umschriebene Nekrose verursacht wird. Es ist auch denkbar, daß es sich anfangs um einen virulenten Infektionsstamm gehandelt hat, der jedoch rasch von den Abwehrkräften des Organismus beherrscht wurde. Infolge fehlender

progredienter Eiterung und mangelnder Giftigkeit kommt es nicht zur weiteren Ausdehnung von Gefäßstörungen und toxischen Gewebsschädigungen, so daß die Nekrose auf die zirkumskripte Knochenstelle beschränkt bleibt, an der sich die Infektion primär niedergelassen hatte. Die fast ausschließliche Lokalisation des Brodieschen Knochenabszesses in den Metaphysen kann geradezu als Beweis dafür gelten, daß sich der primäre Infekt der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen in den Metaphysen ansiedelt, von wo aus die Markphlegmonen und die subperiostalen Abszesse in schweren Fällen ihren Ausgang nehmen müssen. In Fällen, wo nur ein metaphysärer Knochenabszeß entsteht, konnten die Kokken nicht genügend auskeimen und deswegen nur auf die nächste Umgebung ihre deletäre Wirkung ausüben. Dieser Wirkung fällt ein umschriebener Knochenbezirk in der Metaphyse zum Opfer. Nach Klemm geschieht dies ohne Bildung von Sequestern, da es sich gleich um einen Resorptionsvorgang handelt, der die Nekrose beseitigt, bevor sie zur Sequestration gelnagte. „Die knöcherne Grundsubstanz flieht gewissermaßen vor der anrückenden infektiösen zellulären Neubildung; aber sowie sie dem Bereiche der deletären Wirkung derselben entzogen ist, sammelt sie sich und konzentriert ihre Elemente." Es handelt sich daher nach Klemm um einen molekulären Zerfall innerhalb der Abszeßhöhle. Dieser Auffassung widerspricht jedoch die so häufige Anwesenheit von kleinsten Knochensplittern, die sich mit kokkenhaltigem Sekret innerhalb des von sklerosiertem Knochen umgebenen Eiterherdes auffinden lassen. Zweifellos wird demnach auch die durch Ernährungsstörung bzw. Toxinschädigung entstandene umschriebene Nekrose durch Demarkation als Sequester gelöst, der dann innerhalb oft mehrerer Jahrzehnte noch nicht restlos resorbiert werden kann. Die intermittierenden Schmerzen, die der Brodiesche Abszeß verursacht, weisen darauf hin, daß er durchaus keinen absolut ruhenden Prozeß darstellt. Die so mangelhaften Resorptionsvorgänge könnte man daher nach Ritter darauf zurückführen, daß der Sequester, anstatt langsam aseptisch zu werden, jahrzehntelang seinen infektiösen Charakter behält und deswegen nicht resorbiert werden kann. Rein mechanisch gedacht, können die Sequesterchen innerhalb der Abszeßhöhle schon deswegen nicht resorbiert werden, weil sie ja gewissermaßen in einem Bad von eitrigem Exsudat schwimmen und ihnen deswegen die innigere Berührung mit dem Granulationsgewebe der Nachbarschaft fehlt, die zur Resorption nötig wäre.

In unserem Falle läßt sich aus zweifachen Gründen die Annahme rechtfertigen, daß die Infektion über periostale Gefäße in den Knochen gelangt ist. Hierfür spricht einmal der Befund, der beim Eröffnen des subperiostalen Abszesses erhoben wurde. Es waren nämlich keinerlei Anzeichen für die Annahme einer bestehenden Markeiterung gegeben. Einen zweiten Anhaltspunkt für den Verdacht einer vom Periost ausgehenden Infektion bietet die Röntgenserie. Die in der 4. Krankheitswoche angefertigte zweite Röntgenkontrolle bot nämlich einen Befund, der darauf hindeutete, daß der Krankheitsprozeß sich lediglich unterm Periost und innerhalb der äußeren Kortikalisschicht abgespielt haben mußte. So ist die Zerstörung des Knochenschattens rein oberflächlich, der auch die in den Weichteilen so zahlreich zerstreuten kleinsten Sequester entsprechen. Die Verlegung der vom Periost aus durch die Haversschen und Volkmannschen Kanäle in die Kortikalis eintretenden Arterien hätte demnach nur kleinste oberflächliche Partien in der Ernährung ausgeschaltet und zahlreiche oberflächliche Nekrosen verursacht, die bereits in der vierten Woche als kortikale Sequesterchen im Röntgenbild erschienen. Fünf Wochen später konnte man an Hand der neuen Röntgenbilder die Feststellung machen, daß diese Sequesterchen bereits verschwunden waren. Zweifellos sind sie von der stark sich entwickelnden periostalen Knochenneubildung umwachsen und dann resorbiert worden. Tiefgreifende Zerstörungen der Knochensubstanz liegen garnicht vor, was aus den letzten Röntgenbildern, die fünf Monate nach Einsetzen der Erkrankung angefertigt wurden, deutlich hervorgeht. Die rechtzeitig einsetzende Behandlung, die in der breiten Eröffnung des subperiostalen Abszesses, mehrfacher Drainage und antiseptischer Wundversorgung bestand, haben den primär in den äußersten Randschichten der Kortikalis lokalisierten Prozeß daran gehindert, tiefer in das Innere des Knochens vorzudringen, wodurch der Ausbildung einer Markphlegmone, der fortschreitenden Verödung der intrakortikalen Gefäße und somit auch der Ausbildung großer Totalsequester vorgebeugt wurde. Man braucht daher nicht lange nach einer Erklärung für den sequesterlosen Ablauf der eitrigen Osteomyelitis im eigenen Falle suchen und kann von den Ueberlegungen absehen, die das Fehlen von Sequestern z. B. bei der sklerosierenden Verlaufsform der Osteomyelitis erklärlich machten.

Zusammenfassendes: Die durch Eitererreger bedingten Knochenentzündungen zeigen bezüglich ihrer klinischen Erscheinungen und ihrer nekrotisierenden Wirkung auf den Knochen einen verschiedenartigen Verlauf. Die Entstehung und Ausdehnung der Nekrosen hängen ab von dem osteomyelitischen Infektionsvorgang und den peri- und intraossalen Zirkulationsverhältnissen. Die Gewebsschädigung ist embolisch und toxisch bedingt. Die Nekrose ist bei nicht auskeimungsfähigen und anfangs auch bei virulenten Infektionen primär auf den durch zirkumskripte Ernährungsstörung und toxische Gewebsschädigung entstandenen Bezirk beschränkt. Sie erfährt bei einsetzender Eiterung eine durch diese bedingte sekundäre Vergrößerung. Die vorhandenen Knochennekrosen werden durch Demarkation von ihrer gesunden Nachbarschaft als Sequester gelöst. Dieser Vorgang der Sequestration bleibt aus, wenn es sich um primär aseptische Knochennekrosen handelt oder vorher infizierte sehr bald entgiftet werden konnten. In solchen Fällen verhält sich der nekrotische Bezirk wie ein frei verpflanztes aseptisches Knochentransplantat, das mittels Auflösung und Umbaues in normalen Knochen überführt werden kann.

Nicht eiternde Osteomyelitisformen zeigen nur eine mangelhafte Sequesterbildung. Bei der akut eitrigen klassischen Verlaufsform ist die Sequesterbildung aber in ausgesprochenem Maße vorhanden. Doch kann sie auch hier fehlen. Es handelt sich dann entweder um eine vom Periost ausgehende oberflächliche embolische Infektion mit Eiterung, bei der aber trotz der Störung des periostalen Gefäßnetzes die Blutversorgung innerhalb der Corticalis durch tiefere Gefäßbezirke erhalten bleibt; oder um eine besonders gute Abwehrleistung der bakteriziden Körpersäfte, wodurch der Infektion ihr giftiger Charakter genommen wurde, sodaß entweder ausgedehnte toxische Gewebsschädigungen vermieden oder entstandene Nekrosen vor ihrer Sequestration entgiftet werden konnten.

Literaturverzeichnis.

1. Axhausen: Der anatomische Krankheitsablauf bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Perthesschen Krankheit des Hüftkopfes. Arch. Klin. Chir. Bd. 124, S. 511 ff., 1923.
2. Axhausen: Nicht Malazie, sondern Nekrose des Os lunatum carpi. Arch. klin. Chir. Bd. 129, S. 26 ff., 1924.
3. Coenen: Die zentralen Knochenerkrankungen. Med. Klin. Bd. 25, S. 510 ff., 1929.
4. Cohn: Acute Osteomyelitits. Ref. Zentralorg. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 17, S. 331, 1922.
5. Ehrlich: Ueber latente Eiterherde im Knochen. Münch. med. Wschr. 1896, S. 693 ff.
6. Garrè: Ueber besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 10, S. 241 ff., 1893.
7. Haumann: Beiträge zu den seltenen Formen der akuten infektiösen Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. Diss. Gießen 1920.
8. Henderson: Chronic sclerosing ostitis. Ref. Zentralorg. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 27, S. 354, 1924.
9. Jordan: Ueber atypische Formen der akuten Osteomyelitis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 15, S. 457 ff., 1896.
10. Kallius: Experimentelle Untersuchungen über die Lymphgefäße der Röhrenknochen. Bruns' Beitr. Bd. 155, S. 109 ff., 1932.
11. Kaufmann: Lehrbuch der spez. path. Anatomie, S. 852 ff.
12. Kirschner-Horstmann: Die Chirurgie. Bd. II, 2. Teil, 1930, S. 1262 ff.

13. Klemm: Beiträge zur Kenntnis der infektiösen Osteomyelitis. Bruns' Beitr. Bd. 84, S. 352 ff., 1913.

14. Klemm: Ueber die Veränderungen der knöchernen Grundsubstanz bei Osteomyelitis und ihre Ursachen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 124, S. 309 ff., 1913.

15. Köhler: Ueber eine häufige, bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner kindlicher Knochen. Münch. med. Wschr. S. 1923, 1908.

16. Lexer: Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehung zu den Arterienverzweigungen der Knochen. Arch. klin. Chir. Bd. 71, S. 1 ff., 1903.

17. Lexer: Die freien Transplantationen, II. Teil. Neue deutsche Chirurgie. 26. Bd. b, S. 12 ff., 1924.

18. Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Bd. 1, S. 245 ff., 1924.

19. Lexer: Weitere Untersuchungen über Knochenarterien und ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge. Arch. klin. Chir. Bd. 73, S. 481 ff., 1904.

20. Maes: Osteomyelitis. Ref. Zentralorg. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 27, S. 36, 1924.

21. Maingot: Notes on a case of acute osteomyelitis of the femur. Ref. Zentralorg. f. d. gesamte Chir. und ihre Grenzgebiete. Bd. 19, S. 559, 1923.

22. Mühlbrandt: Ueber Spätfolgen nach Perthesscher Krankheit. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 219, S. 243, 1929.

23. Müller: Die normale und pathologische Physiologie des Knochens (Experimentelle Orthopädie). S. 182 ff., 1924.

24. Naegeli: Die Behandlung der akuten hämatogenen Osteomyelitis mit primärer Knochentrepanation. Münch. med. Wschr. S. 877 ff., 1921.

25. Nowicki: Die Entstehung der hämatogenen Ostitis infectiosa in langen Röhrenknochen. Wien. Med. Wschr. 1931, II, S. 1431—1435. Ref. Zentralorg. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 56, S. 772, 1932.

26. Nußbaum: Beziehungen der Knochengefäße zur akuten Osteomyelitis. Zbl. Chir. Bd. 49, S. 700, 1922.

27. Ribbert-Sternberg: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Antatomie. S. 672 ff., 1928.

28. Ritter: Behandlung akuter Eiterungen mit multiplen Punktionen. Ref. Berliner klin. Wschr. 1912, S. 2496.

29. Schlange: Ueber einige seltenere Knochenaffektionen. Langenbeck Arch. klin. Chir. Bd. 36, S. 97 ff., 1927.

31. Schuchardt: Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Lieferung 28, S. 158 ff., 1899.

32. Sobernheim: Die Aetiologie der Osteomyelitis. Schweiz. med. Wschr. 1928, Ref. Zentralorg. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 42, S. 84, 1928.

33. Walter: Die klinische Bedeutung der Umbauzonen des Knochens. Arch. klin. Chir. Bd. 178, S. 116 ff., 1933.

34. Walter: Ueber nicht spezifische Knochenerkrankungen. Zbl. Chir. Nr. 35, S. 2181 ff., 1930.

35. Walter: Zur Histologie und Pathogenese der Perthesschen Krankheit und der aseptischen Knorpel — Knochennekrosen überhaupt. Archiv für Orthopädische und Unfall-Chirurgie. Bd. 23, S. 672 ff., 1925.

36. von Wassermann: Infektion und Autoinfektion. Dtsch. med. Wschr. 1902, S. 123 ff.

37. Wilensky: The mechanismen of acute osteomyelitis. Ref. Zentralorg. f. d. gesamte Chir. u. ihre Grenzgebiete. Bd. 33, S. 850, 1926.

38. Winkelbauer: Ueber chronische nichteitrige Osteomyelitis beim Erwachsenen mit primärer Totalnekrose der Diaphyse. Arch. klin. Chir. Bd. 120, S. 262 ff., 1922.

39. Wullstein-Küttner: Lehrbuch der Chirurgie. Bd. II, 1931, S. 340 ff.

Lebenslauf

Am 29. Mai 1906 wurde ich, Joseph Friedrich Fischer, als Sohn der katholischen Eheleute Joseph Fischer und Karoline, geb. Schröder, zu Menden (Sauerland), Kreis Iserlohn in Westfalen, geboren. Dort besuchte ich zunächst die Volksschule und dann das Städtische Realgymnasium, wo ich am 2. März 1928 das Reifezeugnis erhielt. Meine medizinischen Studien betrieb ich an den Universitäten Münster, Wien, Königsberg und München. An der Universität zu Münster (Westf.) bestand ich im Sommersemester 1930 das Physikum, im Wintersemester 1933/34 das medizinische Staatsexamen und im März 1934 die medizinische Doktorprüfung. Mit dem 1. April 1934 werde ich als Sanitätsoffizieranwärter in das Reichsheer eingestellt.

Joseph Friedrich Fischer